

427

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 29 juillet 1893, à 9 heures

PAR

M^{lle} Anna KAUFMAN

Née à Odessa (Russie), le 6 octobre 1865

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES MÉTAPNEUMONIQUES

PLUS OU MOINS TARDIVES

A ÉPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX

Président: M. STRAUS, professeur.

*Juges: MM. { MARCHAND, professeur.
 { MORLAN et MÉNÉTRIER, agrégés.*

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY

11-13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11-13

PARIS

—
1893

Année 1893

THÈSE N° --

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 29 juillet 1893, à 9 heures

PAR

M^{lle} Anna KAUFMAN

Née à Odessa (Russie), le 6 octobre 1865

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES MÉTAPNEUMONIQUES

PLUS OU MOINS TARDIVES

A ÉPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX

Président: M. STRAUS, professeur.

*Juges: MM. } MARCHAND, professeur,
 } MORLAN et MÉNÉTRIER, agrégés.*

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY

11-13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11-13

PARIS

—
1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BAILLON
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	{ DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET
Hygiène	HAYEM
Médecine légale	PROUST
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE
	STRAUS
Clinique médicale	{ G. SÉE
	{ POTAIN
	JACCOUD
	N...
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	N...
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT
	LE FORT
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY
	{ LE DENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des voies urinaires	GUYON
Cliniques d'accouchements	{ TARNIER
	{ PINARD

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN	DELBET	MARFAN	RETTERRER
ANDRÉ	FAUCONNIER	MARIE	RICARD
BALLET	GAUCHER	MAYGRIER	ROGER
BAR	GILBERT	MENETRIER	SCHWARTZ
BRISAUD	GLEY	NELATON	SEBILAU
BRUN	HEIM	NETTER	TUFFIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	POIRIER, chef des	VARNIER
CHARRIN	LEJARS	travaux anatomiques.	VILLEJEAN
CHAUFFARD	LETULLE	QUÉNU	WEISS
DEJERINE			

Secrétaire de la Faculté ; M. Ch. PUPIN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRAND

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Notre maître, M. le docteur Ferrand, a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail et a mis à notre disposition les documents dont nous pouvions avoir besoin.

Ce sont les conseils de ce maître qui ont guidé nos premiers pas dans nos études cliniques, et nous garderons à jamais le souvenir de sa bienveillance et de sa bonté.

Que M. le docteur Ferrand veuille bien agréer le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES

Faible hommage d'une profonde reconnaissance.

Un profond sentiment de respectueuse reconnaissance nous fait un devoir d'adresser publiquement nos remerciements les plus sincères à tous nos maîtres qui ont fait notre éducation médicale et qui, par leur enseignement, nous ont inspiré l'amour de la science médicale.

Cet enseignement précieux nous servira de guide à l'avenir dans notre carrière médicale.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR STRAUS

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous prions M. le professeur Straus de bien vouloir agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance et nos plus sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PLEURÉSIES MÉTAPNEUMONIQUES
PLUS OU MOINS TARDIVES
A ÉPANCHEMENT SÉRO-FIBRINEUX

INTRODUCTION

Nous avons observé dans le cours des cinq premiers mois de l'année 1893, une augmentation considérable du nombre des pneumonies; elles étaient en outre remarquables par les fréquentes anomalies qu'elles présentaient dans leurs marches et dans leurs symptômes, et souvent aussi par leur gravité: il y a eu en un mot une véritable épidémie pneumo-

nique au cours de laquelle les formes malignes n'étaient pas rares.

On peut expliquer ces caractères de gravité et de marche anormale en partie, par ce fait, qu'en même temps et même avant sévissait à Paris la grippe; en sorte que les deux maladies régnantes se sont mêlées, se sont succédées chez nombre de sujets, déterminant chez eux ce que l'on a autrefois désigné sous le nom de pneumonie grippale.

Pour éviter toute confusion disons, dès le début, que la grippe n'est pas par elle-même susceptible de produire une pneumonie, maladie spécifique infectieuse à marche cyclique, due à un agent infectieux dont la spécificité est bien prouvée par Talamon, Fraenkel et Nesser; mais que souvent les deux maladies se manifestant simultanément, présentent une grande affinité. Un grand nombre d'ouvrages et des plus remarquables nous témoignent cette coexistence d'épidémies de grippe et de pneumonie et pour ne citer que les principaux, indiquons ceux de Stoll, en 1775, de Landau, de Piorry, de Gouraud et de Nonat, en 1837, de Brochin, en 1847. Le même fait a été signalé dans les épidémies de ces dernières années (celles de 1886 et de 1889) où, grâce aux recherches bactériologiques, les deux maladies sont nettement séparées tant au point de vue étiologique qu'au point de vue clinique.

Mais si les lésions péneumoniques ont été bien

observées, étudiées, décrites, les manifestations, les lésions pleurétiques n'ont pas attiré l'attention de ces mêmes observateurs qui les signalent à peine dans leurs ouvrages remplis de détails sur les lésions pulmonaires. Les manifestations fleurales étaient très fréquentes au cours de la double épidémie de grippe et de pneumonie que nous venons de voir à Paris. Nous avons eu l'occasion d'observer dans plusieurs services hospitaliers bon nombre de malades chez lesquels les manifestations fleurales constituaient, sinon toute la maladie, au moins la maladie dominante tant au point de vue symptomatologique qu'au point de vue de pronostic.

Toutes les observations ayant trait aux manifestations fleurales et que nous avons eu l'occasion d'observer, peuvent se classer en trois séries principales; la première comprend toutes celles qui sont apparues d'emblée et ont constitué toute la maladie; la seconde comprenant toutes celles, apparues au début ou dans le cours de la pneumonie ou de la grippe : de ces pleurésies contemporaines de la pneumonie grippale, je dirai seulement que souvent leur symptomatologie est effacée et la complication passe inaperçue; enfin, la troisième série comprend les pleurésies qui n'ont fait leur apparition que dans la convalescence de la pneumonie. Ce sont ces pleurésies consécutives, post ou meta-pneumoniques qui feront le sujet de notre thèse.

Et voici comment nous avons l'intention de diviser notre travail :

Nous aborderons tout d'abord et principalement l'étude clinique avec les observations à l'appui, toute la question considérée dans son ensemble, étant à notre avis trop vaste et trop importante pour être traitée dans des études plus nombreuses et plus profondes que celles que nous avons pu faire pour ce travail.

Avant d'aborder l'étude clinique des faits observés, nous devons dire à propos de ces derniers que nous n'avons pu toujours assister au développement de la pneumonie, cette dernière ayant déjà parcouru son évolution au moment de l'entrée des malades, et la période de la pneumonie ne pouvant se reconstituer que par l'interrogatoire du malade.

Nous croyons intéressant de présenter la statistique des cas observés pendant ce temps dans le service de notre maître M. le docteur Ferrand.

Il a été observé pendant ce temps en tout 15 cas de pleurésies, parmi lesquelles 5 cas de pleurésies post-pneumoniques plus ou moins tardives.

Il n'y a pas eu un seul décès.

D'autre part, ces cinq cas de pleurésies post-pneumoniques ont été observés sur vingt cas de pneumonies qu'il y avait eu en tout et qui ont donné deux décès.

Il y avait cinq cas de broncho-pneumonies avec ou sans pleurésie dont trois suivies de mort.

ÉTIOLOGIE

La pleurésie est dite métapneumonique et secondaire lorsque elle est consécutive à une pneumonie (méta veut dire en grec après), et cette dernière paraît avoir exercé sur son développement une influence soit excitatrice, soit prédisposante. Prise dans ce sens, la pleurésie se montre comme affection secondaire dans un assez grand nombre de maladies : tantôt c'est une lésion locale des poumons qui en provoque le développement (pleurésies par propagation), tantôt c'est une altération générale de l'organisme qui l'amène ou favorise son apparition (pleurésies par infection).

Parmi les affections pulmonaires qui le plus souvent jouent ce rôle, il faut citer surtout la tuberculose et la pneumonie aiguë fibrineuse. Dans ces cas, l'inflammation de la fièvre peut être produite par deux mécanismes différents, à savoir : par extension du travail pathologique préa-

table ou par effraction des produits morbides contenus dans le poumon faisant irruption dans la cavité pleurale. (Jaccoud.) La seconde condition se trouve réalisée le plus souvent dans les maladies générales telles que : la tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu, le mal de brygt, l'infection purulente, la scarlatine, la rougeole, toutes les maladies infectieuses pouvant, du reste, déterminer l'inflammation de la fièvre.

Dans les observations qui constituent le sujet de ce travail, les deux conditions semblent être réunies : la pneumonie et la grippe marchant de pair et sous forme épidémique au temps où nous avons recueilli nos observations, il nous paraît très vraisemblable que les deux maladies ont contribué au développement de ces pleurésies secondaires, agissant tantôt comme cause déterminante, tantôt comme cause prédisposante.

Cette manière de voir est une conséquence logique de la nature même de deux maladies qui sont considérées toutes les deux, à l'heure qu'il est, comme maladies générales, infectieuses, microbiennes et, comme telles, évoluant dans l'organisme avec une perturbation plus ou moins profonde de toute l'économie et avec la multiplicité de ses lésions. Cette manière de voir nous l'avons puisée dans les travaux, dans les recherches, expériences et observations des maîtres de la science que nous avons consultés et que nous aurons l'occasion de citer au cours de ce travail.

Quant aux autres circonstances étiologiques qui sont relatives à l'influence de l'âge, du sexe, des saisons, le nombre de nos observations est trop minime pour nous en servir à cet égard.

Nous dirons quelques mots à propos de deux conditions étiologiques dont le rôle, dans l'histoire des pleurésies, est

loin d'être établi, et dont le rôle, dans les pleurésies secondaires plus ou moins tardives, est aussi important qu'intéressant à rechercher. Nous voulons parler de la tuberculose et du froid. Pour ce qui est de la tuberculose, disons seulement que l'interrogatoire le plus minutieux ne nous a pas révélé sous ce rapport des antécédents pathologiques, héréditaires, ni personnels dans aucun des cas observés, tous ces malades ayant pourtant dépassé 25 ans et dont l'une était âgée de 62 ans.

Quant au refroidissement et au rôle qu'il a pu jouer dans ces pleurésies secondaires, nous pouvons dire seulement que presque tous les malades nous ont affirmé être retombés malades au moment ou aussitôt après avoir eu froid.

En attendant que la question soit définitivement jugée, nous voulons bien admettre l'opinion de notre éminent maître, M. le professeur G. Sée, à cet égard :

« Le froid n'est pas, à proprement parler, une cause de pleurésie; il est probable qu'il favorise le développement de l'inflammation pleurale en permettant à la cause réelle d'agir plus rapidement ou plus efficacement; mais c'est là tout ce qu'on peut concéder. (1885, *Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon*, t. II.) »

Enfin, nous ferons remarquer que :

1° Les cinq cas de pleurésies post-pneumoniques observés par nous dans le service de M. le docteur Ferrand, correspondent aux vingt cas de pneumonies observées dans le même service et dans le même espace de temps;

2° Ces pleurésies consécutives ont été toujours du même côté que la maladie primitive;

3° La maladie consécutive comme la maladie primitive ont été observées plus souvent du côté gauche (4 cas sur 5).

TABLEAU CLINIQUE

Les pleurésies secondaires post-pneumoniques et post-grippales se présentent avec tous les signes rationnels et physiques des autres variétés de pleurésies ayant quelques particularités qui ne changent pas beaucoup leur tableau clinique classique.

Comme dans la plupart de cas de pleurésies, on n'observe point de prodromes dans cette variété de pleurésies.

Les malades se sentent bien après leur maladie primitive qui a souvent été grave; ils n'ont plus de fièvre et ils ont repris de l'appétit, leurs forces reviennent, ils dorment assez bien et ne ressentent plus aucun des symptômes pénibles qui les tourmentaient tous pendant toute la durée de la maladie; la céphalalgie et la dyspnée ont disparu; ils n'ont plus cette toux pénible et le point de côté d'une intensité excessive qui constituent les caractères essentiels de la pneumonie grippale.

Pourtant quelques douleurs vagues dans la poitrine persistent. Les malades en un mot se croient guéris jusqu'au jour où subitement ils ressentent une douleur très intense siégeant dans un point quelconque du thorax, le plus souvent à sa partie latérale, parfois dans plusieurs points de la poitrine, en même temps survient une gêne respiratoire et une toux sèche, fréquente, très fatigante, agaçante, selon l'expression des malades. Les phénomènes nerveux tels que céphalalgie, faiblesse musculaire apparaissent toujours et même dans quelques cas l'invasion de la maladie secondaire est annoncée par un phénomène insolite tel qu'une prostration subite et profonde avec un frisson initial. Les malades ont de la fièvre, mais cette dernière ne paraît pas être très élevée, n'arrivant presque jamais jusqu'à 40°.

Lorsque la pleurésie secondaire est déclarée et qu'elle suit son cours, tous ces symptômes redoublent d'intensité : la toux augmente ainsi que la dyspnée, surtout lorsque l'épanchement plus ou moins considérable apparaît. Le malade se plaint de faiblesse, de malaise générale. La température s'élève d'une façon irrégulière, mais graduelle. Les signes physiques à ce moment donnent des résultats très nets mais différents suivant que la pleurésie est sèche ou avec l'épanchement.

Dans le premier cas, on entend à l'auscultation des frottements dans une étendue plus ou moins grande du poumon avec une diminution de sonorité à la percussion. Mais l'apparition de l'épanchement semble être de règle dans les pleurésies secondaires post-pneumoniques, car dans tous les cas nous avons constaté les signes de l'épanchement : tantôt le souffle doux et lointain qui s'entend à l'expiration avec submatité plus ou moins marquée à la percussion, tantôt c'est un souffle ayant un caractère bronchique, tubaire,

mais toujours lointain et qui s'entend aux deux temps de la respiration, tantôt c'est une égophonie et une pectorile guiseaphone, et enfin, en présence d'un épanchement considérable tous ces bruits anormaux disparaissent et sont remplacés par un silence et une matité complète, étendue avec abolition des vibrations thoraciques et déformation du thorax, avec déplacement des organes voisins:

Nous n'insisterons pas sur ces signes physiques, ces derniers étant dans les pleurésies post-pneumoniques et post-grippales semblables à ceux des autres pleurésies, et ces derniers étant décrits avec détail dans tous les ouvrages classiques.

La dyspnée s'accroît au moment de l'augmentation de l'épanchement, et le malade, qui au début ne pouvait être couché sur le côté malade à cause de son point de côté, est maintenant couché sur son côté malade pour ne pas comprimer par l'épanchement son poumon resté sain.

La toux et le point de côté restent les mêmes, quelquefois ils s'ammendent.

L'élévation de température existe, mais elle n'est jamais sensible et ne dépasse guère 39°, 5. Le pouls est accéléré, quelquefois affaibli, jamais irrégulier.

L'état général des malades se distingue quelque peu de celui qu'on observe habituellement dans la pleurésie aiguë franche: il est souvent hors de proportion avec la lésion locale si on en juge cette dernière d'après les signes physiques. Au début, les malades sont très abattus et tous se plaignent de grande faiblesse, des vertiges, et cet état de faiblesse, d'affaissement persiste pendant toute la durée de la maladie, même quand les autres symptômes s'ammendent et que la maladie s'achemine vers la guérison. Les malades se plaignent surtout de l'insomnie, qui persiste

longtemps après que la toux et le point de côté ont beaucoup diminué d'intensité.

Parmi les autres symptômes, il faut noter encore l'anorexie complète qui persiste souvent, même pendant la convalescence. La constipation est de règle pendant toute la durée de la maladie. Telle est la période d'état dans laquelle les symptômes physiques et les troubles fonctionnels se maintiennent à leur plus haut degré d'intensité. La durée en est extrêmement variable et il est impossible de la revoir dans chaque cas particulier; on peut la fixer, dans la plupart des cas, environ de une à deux semaines.

Les pleurésies secondaires de la pneumonie franche et surtout de la pneumonie grippale présentent dans sa marche des irrégularités analogues à celles de la pleurésie aiguë franche, « maladie de la plus variable et la moins susceptible d'une évolution méthodique qu'on puisse imaginer (G. Séé) »; donc, on ne saurait donner à ce sujet aucune règle fixe et invariable.

Quelquefois, au bout de deux ou trois jours, tous les symptômes subjectifs et objectifs présentent une diminution très marquée d'intensité; dans d'autres cas, ils diminuent très lentement, la marche est insidieuse et, au bout de huit, dix et même quinze jours, on retrouve encore les signes physiques indiquant que l'épanchement est loin encore d'être complètement résorbé.

Comme dans la pleurésie aiguë franche (Jaccoud), la résorption est quelquefois assez rapide au début, mais au bout de deux ou trois jours elle se ralentit. Le malade éprouve un soulagement marqué, la gêne respiratoire a beaucoup diminué, la quantité de l'urine a augmenté, l'état général s'est amélioré. Mais les dernières parties de l'exsudat offrent à la resorption une résistance considérable et

alors nous voyons les malades, guéris d'ailleurs, conserver à la base de la poitrine en arrière et sur les côtés de l'obscurité du son et une diminution du bruit vésiculaire, ou présenter des frottements ou une respiration dure et souffrante.

D'une manière générale, la marche dans la pleurésie post-pneumonique, nous a paru plus irrégulière, plus traînante surtout dans les cas où on pourrait supposer la grippe se mêler à la maladie pneumonique. Quelle est donc la nature de l'épanchement qui accompagne le plus fréquemment la pleurésie post-pneumonique.

L'examen anatomo-pathologique et bactériologique n'ayant pas été fait, nous n'avons pour ainsi dire pas de preuves matérielles, des données sûres et évidentes pour résoudre la question d'une manière trop affirmative.

Le tableau clinique de ces pleurésies, leur évolution, leur marche, leur mode de terminaison, tout semble indiquer la nature sero-fibrineuse plutôt que purulente. Les signes révélateurs de l'épanchement purulent : fièvre élevée, frissons répétés, état général grave avec faciées altérés, l'affaissement extrême (Jaccoud), n'ont pas été observés une seule fois. Tous les malades ont parfaitement guéri, l'épanchement, dans la plupart des cas, ayant cédé à la médication ordinaire (vésicatoire, médication interne) qui, nous le savons, reste inefface pour les épanchements purulents, et cette guérison ayant eu lieu après une durée relativement courte, de quinze à vingt jours après que l'épanchement eût été constaté.

Sur six observations que nous présentons, quatre se sont terminées par résolution sous l'action de la médication interne et vésicatoire; on a dû intervenir dans deux cas à cause de l'abondance de l'épanchement, dont l'un aboutit à

la guérison complète dans douze jours après la ponction (Obs. n° V); dans l'autre cas (Obs. n° VI), l'épanchement s'est reproduit environ quinze jours plus tard, fut évacué de nouveau et la malade est sortie quinze jours après la ponction, complètement guérie, n'ayant aucun signe physique anormal du côté de la poitrine.

Le liquide évacué était transparent, jaune-citron, moussant beaucoup dans la première de ces pleurésies fonctionnées (Obs. V), et dans l'autre cas (Obs. VI), le liquide présentait ces caractères à la première ponction, tandis que la seconde ponction a donné un liquide un peu louche (fibrine se coagulant à l'air ?)

Toutes ces observations sont rapportées avec détails à la fin du travail.

Avant de finir avec cette question d'une importance et d'un intérêt considérables, nous croyons intéressant de rappeler les opinions de nos maîtres éminents à ce sujet.

D'après M. le professeur Dieulafoy, les pleurésies métapneumoniques peuvent être sero-fibrineuses, mais elles sont presque toujours suppurées. Et voici quelle est l'histoire clinique de ces pleurésies métapneumoniques suppurées tracée par l'éminent professeur :

« La pleurésie métapneumonique survient à toutes les périodes de la pneumonie, même en pleine convalescence. On peut même dire que c'est habituellement après la résolution de la pneumonie que survient la pleurésie. Elle envahit rarement la grande cavité pleurale; elle est habituellement enkystée, interlobaire, diaphragmatique. Ces pleurésies ont une marche insidieuse, presque latente; elles s'installent insidieusement, sans symptômes bruyants, sans réaction vive, elles évoluent sans douleurs, sans recrudescence fébrile et peuvent se terminer par résolution ou abou-

tiennent assez fréquemment à la vomique. Le pronostic de ces pleurésies n'est pas habituellement grave. (*Manuel de path. int.*, t. 1.)

Et voici la manière de voir de notre distingué maître, M. le professeur G. Sée :

« Il faut distinguer, dit-il, trois variétés dans ces pleurésies tardives : les unes, *fibrino séreuses*, évoluent pour leur propre compte, la pneumonie terminée, avec tous les caractères d'une pleurésie simple primitive. Les autres, *fibrino-purulentes*, semblent garder quelque chose de la bénignité propre à la maladie première d'où elles dérivent. Enfin, dans la troisième variété, l'épanchement purulent, très abondant, remplit la plèvre amenant les conséquences habituelles des vastes collections de pus, et la terminaison fatale est la règle. » (Voir page 13.)

De trois modes de terminaison que peuvent présenter les pleurésies : terminaison par résolution, par suppuration, et par le passage à l'état chronique, c'est la terminaison par résolution qui a été observé par nous dans tous les cas.

Avec le commencement du travail résolutif coïncide la diminution de la toux et surtout de la dyspnée et l'amélioration de l'état général. Mais c'est la percussion et l'auscultation qui nous indiquent le plus souvent la marche rétrograde de la phlegmasie.

La résolution est quelquefois lente, la convalescence longue; elle est, comme dans toutes les maladies secondaires, d'autant plus longue que l'économie a été plus atteinte par la maladie primitive et par l'affection secondaire.

Les phénomènes nerveux tels que la céphalalgie, l'insomnie, des vagues douleurs thoraciques persistent fort longtemps après que tous les signes physiques ont disparu.

La terminaison fut favorable dans tous les cas par nous observés.

1° Sur six cas par nous observés il n'y a pas eu de terminaison fatale. Tous les malades à leur sortie de l'hôpital ne présentaient aucun signe physique anormal et leur état général était parfait si ce n'est quelques vagues douleurs thoraciques, dont se plaignaient tous les malades.

Mais malgré l'heureuse issue de toutes les pleurésies secondaires post-pneumoniques par nous observées, nous ne saurions en déduire un jugement sur le pronostic en général de ces sortes de pleurésies secondaires, toujours pour la même raison que le nombre de faits observés est trop limité. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la convalescence en semble être plus longue que dans les pleurésies franches. Bornons-nous donc à signaler les conditions principales qui tiennent sous leur dépendance le pronostic de toute maladie et que le médecin doit toujours se rappeler en face d'un malade. Les voici en quelques mots :

Dans les cas particuliers qui nous occupent, il faut se rappeler tout d'abord que les états morbides secondaires développés sur un terrain déjà altéré par la maladie première sont plus graves que d'habitude.

2° Certaines maladies présentent un pronostic différent au cours d'épidémies différentes. Rappelons-nous à cet égard « les pleurésies pestilentiellles » qui tuèrent beaucoup de malades dans le cours de l'épidémie de grippe qui sévissait à Paris, en 1870 (Boïlou) et par contre la rareté et la benignité de complications pleurales dans l'épidémie de 1837; comme leur fréquence est dans les épidémies plus récentes de 1886 et 1889, épidémies si remarquables par le nombre et la malignité des complications pneumoniques.

3° Le pronostic de toute maladie, aiguë ou chronique, primitive ou secondaire dépend des circonstances telles que : l'âge, la constitution, l'hérédité.

Dans les cas particuliers qui nous occupent, c'est l'hérédité tuberculeuse qu'il faut prendre surtout en considération. Nous ferons remarquer ici que tous nos malades, excepté un, étaient jeunes, et tous sans tare constitutionnelle héréditaire ou acquise.

Quant aux conditions qui dominent le pronostic des pleurésies et qui doivent par conséquent être prises en considérations aussi dans les pleurésies qui nous intéressent, en voici les principaux :

1) Le pronostic au début doit toujours être réservé, car on ne peut jamais prévoir ni l'évolution de la maladie, ni les limites de l'épanchement.

2) Dans les pleurésies à épanchement considérable, la mort peut survenir dans la première quinzaine soit par syncope qui est due à la compression de l'aorte (Trousseau) de la veine cave inférieure (Bartels), du cœur (Lichtheim), d'où pronostic plus grave pour les pleurésies gauches que pour celles du côté droit, soit par asphyxie, laquelle est due à la compression des vaisseaux pulmonaires d'où trombose de ces vaisseaux et l'oedème aiguë du poumon.

3) La pleurésie laisse quelquefois après elle des fausses membranes et des adhérences qui compromettent le fonctionnement des organes voisins (poumon, péricarde, diaphragme).

4) La pleurésie n'est quelquefois que le « prélude d'une tuberculose pulmonaire (Dieulafoy) », laquelle représente, d'après M. G. Sée, « sa cause réelle dans les trois quarts des cas » et laquelle est pour M. Landouzy la seule et unique cause de toute pleurésie.

5) Il faut tenir grand compte dans le pronostic de la nature de l'épanchement; les épanchements de nature purulente ne se guérissent guère sans intervention opératoire; ils peuvent en outre, en s'ouvrant dans les bronches, donner naissance à un pyo-pneumothorax.

6) Si après la disparition spontanée de l'épanchement ou son évacuation le liquide se reforme de nouveau, le pronostic est sérieux surtout lorsque le liquide épanché a changé de nature.

D'une manière générale, le diagnostic d'une pleurésie se fera d'après l'ensemble de ses signes subjectifs et objectifs.

Le début, l'évolution de la maladie, les signes physiques, qu'on ne peut apprécier souvent que par un examen minutieux et répété du malade, fournira le plus souvent des données nécessaires pour le diagnostic. Nous avons déjà tracé ces signes caractéristiques dans la symptomatologie de la maladie, nous n'y reviendrons pas. Arrêtons-nous seulement sur quelques uns de leurs caractères qui aident le plus au diagnostic.

Voici les caractères de bruits de frottements de la pleurésie qui permettent de les distinguer des râles de la pneumonie; nous empruntons les détails qui suivent à M. le professeur G. Sée :

- 1° Ce sont des bruits superficiels ;
- 2° Ils ne sont pas modifiés par les secousses de la toux ;
- 3° Ils s'entendent aux deux temps de la respiration, les râles crépitants pneumoniques sont plus fins, plus serrés et s'entendent à la fin de l'inspiration. La distinction est quelquefois impossible, ajoute M. G. Sée.

Le souffle pleurétique, indice de l'épanchement, est un souffle doux, voilé, lointain et se distingue du souffle pneumonique à caractère bronchique, tubaire, plus superficiel.

Il y a dans la pneumonie, au point où le souffle existe, de l'exagération des vibrations thoraciques (à moins que les grandes bronches ne soient obstruées, ce qui abolit les vibrations thoraciques); dans la pleurésie, jamais cette exagération des vibrations thoraciques n'existe; il y a, au contraire, abolition ou diminution de ces derniers. Au même endroit existe la matité dans les deux cas : mais elle n'est jamais aussi prononcée dans la pneumonie qu'elle l'est dans la pleurésie.

Mais on comprendra la difficulté qui peut se présenter dans quelques cas de diagnostic physiques d'après cet exposé de M. le professeur Jaccoud :

« Si ces conditions purement physiques ne pouvaient être réalisées que par un liquide, les signes correspondants révéleraient à coup sûr l'existence d'un épanchement; mais la condensation plus ou moins complète du poumon sur les bronches peut être le fait de l'infiltration du parenchyme, de sa compression par une masse solide, et d'autre part, une lame mince et vibrante peut être formée par une simple fausse membrane : aussi les signes stéthoscopiques précédents ne sont-ils point pathognomoniques d'un épanchement liquide; et pour ne parler que de ce qui a trait à la pleurésie, le souffle voilé et l'égophonie peuvent être produits ou par un liquide ou par des membranes pleurales réalisant certaines conditions physiques; de même le souffle bronchique peut être produit sans liquide actuel, par des paquets pseudo-membraneux applatissant le poumon sur les bronches.

2) Il faut bien savoir que l'égophonie, la pectoriloquie aphone, le souffle peuvent exister sans qu'il y ait dans la plèvre aucun épanchement; la présence des fausses membranes, le développement de tumeurs, la condensation du

tissu pulmonaire modifient les conditions normales de l'auscultation dans des proportions qui ne sont pas encore bien définies et stimulent parfois un épanchement pleural. » (Dieulafoy.)

Les autres signes importants dans la pleurésie sont : début insidieux dans la grande majorité de cas, et la marche de la fièvre qui, dans la pleurésie, ne suit aucun cycle défini.

Dans le cas d'épanchement, le signe très important, c'est le déplacement des organes : du cœur du côté gauche, du foie du côté droit.

La distinction entre l'épanchement séreux et l'épanchement purulent se fera grâce aux phénomènes généraux qui accompagnent toujours ce dernier : la fièvre, frissons répétés, facies altéré, l'affaissement très marqué. Quant au diagnostic physique de l'épanchement pleural, il est impossible d'après M. Jaccoud. On sait que le professeur Baculli, de Rome, attribue une grande valeur diagnostique à la pectoriloquie aphone : suivant l'éminent professeur, la persistance de la pectoriloquie aphone, dénote un épanchement très pauvre en cellules, un épanchement séreux.

Au contraire, l'absence de pectoriloquie aphone serait l'indice d'un épanchement très riche en cellules, un épanchement purulent. M. Jaccoud n'admet pas ces conclusions ayant rencontré plusieurs fois la pectoriloquie aphone dans les épanchements purulents, et d'après l'éminent professeur de Paris, ce phénomène se rencontre non seulement dans la pleurésie, mais dans la pneumonie à la période d'hépatisation, au niveau de certaines cavernes tuberculeuses, dans quelques cas d'hydropneumotorax. Les vrais signes révélateurs sont pour lui les phénomènes généraux.

Grâce à l'analyse raisonnée de tous ces signes, on fera le

diagnostic différentiel entre une pleurésie à épanchement et les états morbides, tels que : congestion pulmonaire, la pleurodynie, avec un kyste du foie, cancer du poumon ou la colique hépatique lorsque la pleurésie est du côté droit. Malgré tous ces signes distinctifs, le diagnostic est parfois très difficile.

TRAITEMENT

Nous serons bref quant au traitement des pleurésies métapneumoniques aiguës à épanchement sero-fibrineux, ce dernier étant le même que celui des pleurésies aiguës franches.

Dans les cas de moyenne intensité, les ventouses, les vésicatoires seront employés comme antiphlogistiques, pour calmer la douleur thoracique et pour favoriser la résorption de l'épanchement, en y ajoutant la médication interne, les diurétiques, les purgatifs, les sudorifiques, en ayant recours aux injections de morphine si les douleurs et la toux sont très intenses.

Sur six malades par nous observés, quatre ont été guéris par ce traitement.

On aura recours au besoin à la thoracenthèse. Ce dernier a été pratiqué chez deux autres de nos malades mais avec

un succès inégal : l'épanchement qui s'est produit chez l'un d'eux au bout de quinze jours, fut évacué de nouveau et aboutit enfin à la guérison au bout de quelques jours.

L'autre malade sortit de l'hôpital dans un état parfait de santé peu de jours après la ponction.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Avant d'aborder ce chapitre, il est nécessaire de rappeler les principales notions d'anatomie et de physiologie normale des plèvres. Les membranes séreuse pleurale présente deux parties : l'une viscérale, tapissant la surface du poumon, est mince et constituée par une couche de tissu conjonctif lâche et ténu, revêtue à sa surface externe des cellules endothéliales; l'autre pariétale possède à sa surface libre des cellules analogues. La plèvre pariétale est épaisse, elle présente deux couches de tissu conjonctif : l'une lâche située sous l'épithélium, l'autre nettement fibreuse et contenant une grande quantité de fibres élastiques.

Cette membrane possède des vaisseaux sanguins. Les vaisseaux lymphatiques y sont abondants; ils communiqueraient directement avec la cavité séreuse par des pores ouverts entre les cellules endothéliales. On rencontrerait surtout ces pores dans la plèvre pariétale entre les côtes

(Cornil et Rouvier). Manuel d'histologie pathologique 1889.

La minceur de la fièvre viscérale qui est à peine de 50 millièmes de millimètre et sa circulation sanguine qui est sous la dépendance directe de celle des alvéoles contigus expliquent parfaitement pourquoi une maladie de l'un de ces organes entraîne presque toujours celle de l'autre. « La séreuse n'étant en somme que du tissu conjonctif avec des cellules connectives spécialisées dans le but de protection, sous les phénomènes inflammatoires y présentent les mêmes caractères que dans n'importe quel tissu conjonctif », dit notre distingué maître, M. le docteur Letulle, dans son nouvel ouvrage (1), auquel nous empruntons la plupart des idées développées dans ce chapitre.

Envahie par l'inflammation, la séreuse perd sa couche endothéliale, se desquame, se dépolit en même temps qu'elle devient le siège des phénomènes qui caractérisent l'inflammation dans n'importe quel tissu conjonctivo-vasculaire et dont le dernier terme est la transsudation des parties solides (hyperdiapedèse des bucoocytes) et liquides (exsudat). On voit apparaître sur cette surface demandée une couche molle, d'une épaisseur réticulée, variable, d'un blanc jaunâtre, adhérente à la séreuse dans de certains points (exsudat fibrineux), en même temps qu'une faible quantité de liquide jaune-citron, visqueux, contenant un grand nombre de bucoocytes et parfois des microbes remplit la cavité séreuse.

Dans la pleurésie sèche, l'exsudat est formé principalement de fibrine, et la quantité du liquide séreux épanché dans la cavité pleurale est très considérable.

(1) Anatomie Pathologique générale de l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire, ouvrage en publication, 1893.

Tous les éléments constitutifs de la séreuse participent au travail phlegmatique, mais il est plus intense à la surface, au-dessous de la couche endothéliale.

Non seulement à la surface, mais dans l'épaisseur, dans l'extrémité même de la membrane fibreuse fondamentale, dans les espaces interticiels on trouve des blocs de fibrine aussi dans les vaisseaux lymphatiques. (Cornil et Ranvier.) Quelle est donc l'origine de cette fibrine? L'exsudat fibrineux a une origine multiple. « Le plasma s'échappe et, se mélangeant avec la lymphe interstitielle, remplit hientôt les mailles de tissu conjonctif. Les substances albuminoïdes que contiennent le plasma et la lymphe, se précipitent et donnent ainsi naissance à de la fibrine. » Letulle. (1).

Il est très probable, d'après le même auteur, que les substances albuminoïdes des éléments cellulaires, qui subissent une altération sous l'influence de l'inflammation, donnent eux aussi de la fibrine. » (Virchow, Lussana, Weigert.)

D'après, M. Cornil, les cellules épithéliales, modifiées par l'inflammation, agissent comme la substance fibrinoplastique et déterminent la formation de la fibrine au dépens de la matière fibrinogène de l'exudat primitivement liquide.

« On sait, depuis Virchow, que le liquide de toute cavité séreuse contient de notables proportions de matière fibrinogène qui, au contact de l'air donne de la fibrine.

Les cellules épithéliales de la plèvre altérée par le travail inflammatoire, agissent comme l'air pour produire ce doublement, et la fibrine se dépose à leur contact. » (G. Sée.) (2)

L'exsudat fibrineux contient des globules blancs et rouges

(1) L. c.

(2) Id.

et parfois des microbes pathogènes toujours plus nombreux dans les couches les plus récemment formées. En s'accumulant et en adhérant intimement aux surfaces de deux feuillets de la plèvre, il les fixent l'une à l'autre, les immobilisent, « condition défavorable à la circulation générale du sang dans le poumon et source de congestion pleuro-pulmonaires secondaires. » (Letulle.)

Quelles sont donc les destinées de la fibrine ?

Écoutons notre maître, M. Lesueur :

« La fibrine peut subir la désagrégation plus ou moins rapide par toute dégénérescence granulo-graisseuse ou hyaline; ou elle subit l'organisation par hyperproduction connective aux dépens des jeunes cellules hyperdiapysées et qui transforme ainsi en neo-membrane la masse fibrineuse primitive, puis on voit la vasculatisation de ces fausses membranes dès le sixième ou huitième jour, et leur transformation en neo-membranes, cette néo-angiogenèse se faisant aux dépens des vaisseaux préexistants ou des cellules vaso-formatives dont l'origine n'est pas encore connue. » (Cornil et Ranvier.)

Les vaisseaux néo formés de deux feuillets en s'unissant établissent des adhérences inflammatoires des séreuses.

Ces adhérences peuvent se résorber, ils peuvent s'hyperplasier et former un épaissement très considérable de deux feuillets séreux ou bien subir une série de lésions atrophiques (sclérose) ou dégénératives calcification (Letulle).

Les exsudats fibrineux sont accompagnés d'une quantité plus ou moins considérable de liquide séreux.

Les liquides fleurétiques sont habituellement fluides, non filants, mousseux, d'une couleur jaune ambrée, très souvent spontanément coagulables par l'exposition à l'air. Le liquide

se coagule aussitôt sorti de la fièvre ou au bout de quelques minutes ou de quelques heures. Dans d'autres cas le liquide ne se coagule pas, quoique l'analyse y décèle la présence du fibrinogène. La quantité de fibrine dans une sérosité inflammatoire est habituellement de 0 gr. 50 à 1 gr. p. mille.

Mais un liquide séreux pleurétique peut être parfaitement inflammatoire et exempt de toute trace de fibrine

« Nous sommes arrivés à considérer comme inflammatoire tout épanchement de sérosité, alors même que la fibrine y fait totalement défaut ou le fibrinogène y est en faible quantité, » dit notre maître, M. Letulle, et il ajoute : « Qui dit épanchement séreux, dit travail irritatif, subi par la membrane, sécrétion exagérée de sérosité, par conséquent phlogogenie. »

Au point de vue pratique il est aussi important qu'intéressant de savoir que l'observation a démontré que si dans les liquides successivement évacués, on constate l'augmentation de la proportion de fibrine, cela prouve que la lésion pleurale guérira selon toute probabilité; dans le cas contraire l'inverse a lieu (Letulle. L. c.).

Quant aux autres éléments qui sont contenus dans une sérosité inflammatoire, la quantité d'albumine est de 30 à 55 gr. p. mille, la quantité de sels 7, 3-9 gr. par litre, parmi lesquels le chlorure de sodium forme la plus grande partie.

On compte plusieurs centaines de globules rouges par millimètre cube, tandis que les globules blancs sont vingt fois moins nombreux.

Le liquide épanché est en quantité variable, on en trouve quelques centaines de grammes, deux, trois, quatre litres et au delà. L'examen microscopique est utile au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Une centaine de leucocytes par millimètre cube indique un liquide purulent; plus de trois mille hematies par millimètre cube un épanchement hémorrhagique (Letulle).

« Les streptocoques, les pneumocoques, les staphylocoques et le bacille tuberculeux isolés ou associés sont les hôtes les plus habituels de la cavité pleurale enflammée, mais non suppurée. » (Letulle).

L'origine des épanchements séreux est une des questions les plus controversées de la pathologie générale. Leur étiologie, les recherches chimiques, histologiques et bactériologiques, l'étude des processus anatomo pathologiques ne nous expliquent pas l'origine, le mécanisme des épanchements.

« Toute sérosité inflammatoire n'est ni du plasma, ni du téréum, encore moins de la lymphe épanché dans la cavité séreuse » dit notre maître, M. Letulle, et à l'appui de cette opinion, il donne les résultats d'analyse de ces différents liquides.

1° Le plasma sanguin normal ne contient pas de fibrine. La quantité des matières albuminoïdes dans le sérum est beaucoup plus considérable dans les épanchements séreux.

La quantité de fibrinogène dans une sérosité n'est jamais aussi considérable que dans le plasma sanguin.

D'autre part, la teneur de la lymphe en fibrine est à l'état normal de 2,05 pour 1,000, celle d'une sérosité inflammatoire 0,40 à 1 gr. maximum, 1,6 pour 1,000.

Un épanchement séreux serait un produit de sécrétion spécial à la membrane affectée. (Letulle.)

Disons enfin quelques mots du mode de terminaison des épanchements.

Voici ce qui se passe dans la période de résolution : l'épanchement liquide est repris peu à peu par les lymphas.

tiques lorsque ceux-ci sont redevenus perméables; les fausses membranes fibreuses subissent la dégénérescence granuleuse ainsi que les globules blancs épanchés, soit dans le liquide, soit dans les fausses membranes. La résorption de l'exsudat est impossible tant que les vaisseaux lymphatiques sont oblitérés par de la fibrine. (Cornil et Ranvier.)

Cette résorption est rendue difficile par :

1° La compression des vaisseaux lymphatiques et des veines sous-séreux par l'épanchement.

2° Difficulté dans les échanges osmotiques à la surface de la membrane séreuse enflammée (Letulle).

De la première proposition découle la conclusion suivante :

Si une partie de liquide est évacué, les vaisseaux lymphatiques comprimés deviennent libres et le reste de l'épanchement peut être rapidement résorbé. Nous ne discuterons pas ici la valeur et l'opportunité de l'intervention chirurgicale. Nous avons résumé dans le chapitre de traitement les indications, les manuels opératoires, de même que les accidents consécutifs à la thoragentèse.

Rappelons seulement que la friabilité des vaisseaux des néo-membranes peut donner naissance aux hémorragies intra-pleurales,

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude d'ensemble sur la pathogénie des pleurésies métapneumoniques en général, les pleurésies séro-fibrineuses faisant seules le sujet de notre thèse.

Nous voulons seulement rappeler les principales notions de cette importante question, d'après les recherches neurobiologiques et anatomopathologiques modernes.

Par opposition aux pleurésies secondaires de la tuberculose qui sont le plus souvent séro-fibrineuses, les pleuré-

sies métapneumoniques sont, d'après la plupart des auteurs modernes, presque toujours purulentes. La suppuration est due au pneumocoque, associé ou non aux agents habituels de la suppuration, streptocoques et staphylocoques. Mais nous savons, grâce aux recherches bactériologiques modernes, que toute pleurésie qui survient à la suite d'une pneumonie n'est pas nécessairement une pleurésie à pneumocoque et qu'il peut aussi se produire une pleurésie à streptocoque ou staphylocoque, agents pathogènes qui acquièrent une virulence toute spéciale dans la grippe, par exemple, et déterminent des infections secondaires (Nesser). On a maintes fois constaté la présence du pneumocoque associé ou non aux streptocoques et au staphylocoque dans les différentes localisations de la pneumonie franche et de la pneumonie grippale. Parmi ces dernières, ce sont les localisations des séreuses et particulièrement des séreuses pulmonaires qui sont les plus fréquentes (Weichselbaum, Babès, Nesser, Bouchard, Chankemesse, Vaillard). Par quels moyens et quelles voies ces localisations, ces infections secondaires se font-elles?

Le cadre de notre travail ne nous permettant pas de nous arrêter sur cette question, une des plus intéressantes et importantes de la pathologie générale, nous renvoyons pour plus de détails à l'intéressant et très instructif livre de notre maître, M. Letulle (L. c.), où cette question est longuement discutée. Disons seulement que c'est à la progression et à l'embolisation se faisant par les voies lymphatiques et sanguines que notre maître attribue le principal rôle dans ces infections secondaires.

« Les embolies microbiennes, dit-il, lancées par le sang ou par la lymphe, s'arrêtent soit au hasard des milieux organiques qu'elle traverse, soit au niveau d'un obstacle

(lésion persistante du tissu) qui modifiait les conditions circulatoires de telle région, voire même de tel organe antécédemment pathologique. »

Et il ajoute : « Il est évident que la progression des germes à travers les canaux lymphatiques doit présenter souvent de grandes difficultés, tandis que l'embolisation par la voie sanguine peut permettre les sauts les plus étendus. »

Et d'autre part : « L'englobement des germes par le leucocyte qui survit ne cause pas toujours, tant s'en faut, la mort du microbe ingéré (Metchnikoff). Une véritable symbiose parasitaire peut en résulter pour un temps quelque et être utilisée par le microbe à son profit. Il est possible qu'il puisse s'en servir non seulement pour les exodes loin du foyer primitif, en vue d'infections secondaires, mais même pour sa vie propre, ses multiplications, la conservation, peut-être même l'exaltation de sa virulence. »

C'est justement dans cette dernière conception de la pathologie générale qu'on pourrait peut-être trouver l'explication de ce fait remarquable, que le pneumocaque phlogogène dans le poumon est souvent pyogène dans les séreuses. Mais nous savons d'autre part que les manifestations pleurales de la pneumonie peuvent aussi bien être franchement phlogogènes que pyogènes, avoir un épanchement sero-fibrineux qu'un épanchement purulent. Et la clé, pour expliquer ces faits, se trouve, croyons-nous, avec notre distingué maître M. Letulle dans cette autre conception de la pathologie générale, c'est que : « la fonction pyogénique d'un microbe est purement accidentelle, c'est que l'aptitude suppurative est réglée par l'organisme attaqué, que les qualités pyogéniques du terrain de culture ne sont point

une quantité négligeable, sans elle la graine pourra tomber, elle ne germera guère. (Letulle. L. c.) »

Ces conclusions théoriques sont complètement confirmées par les recherches microbiologiques modernes qui nous apprennent que nombre de principes morbides, tels que staphylocoque, streptocoque, pneumocoque et autres, se trouvent dans l'organisme sain (Boncharc, Netter) attendant l'occasion favorable à leur développement et ne deviennent nuisibles que sous l'influence des causes occasionnelles et souvent inconnues (Opportunité morbide, Jacoud). »

Quant à la question qui nous intéresse le plus spécialement, celle de la pathogénie des pleurésies métapneumoniques à épanchement séro-fibrineux, nous ajouterons à tout ce qui a été dit déjà les quelques lignes suivantes qui appartiennent encore à notre maître M. Letulle :

« L'expérience démontre qu'une culture infectieuse, évoluant en un point donné, peut déterminer plus ou moins largement autour d'elle, par suite d'actions reflexes vasomotrices remarquables, des fluxions séreuses, intenses, absolument stériles d'ailleurs, malgré leur origine et leur cause déterminante. »

Et d'autre part : « Une pleurésie peut être franchement infectieuse ou toxique, c'est-à-dire parfaitement stérile quoique étant d'origine infectieuse, comme cela arrive, du reste, dans nombre d'arthropathies dites infectieuses, d'origine urethrale, ou dans les ascites tuberculeuses dans lesquelles l'épanchement séro-fibrineux est tout à fait stérile tandis que les couches sous-séreuses sont couvertes par des bacilles de Koch. »

Nous finirons enfin ce chapitre par les quelques considérations intéressantes qui ont trait à la pathogénie des affec-

tions des séreuses et que nous empruntons à l'ouvrage de notre maître M. Letulle :

» La séreuse est un vaste espace lymphatique et, par conséquent, apte à recueillir une foule de poisons et d'ennemis vivants qui circulent dans l'organisme et passent par les voies lymphatiques », dit M. Letulle.

Et d'autre part : « Tout en acceptant que les différents organes réagissent à l'état pathologique comme à l'état normal sur les séreuses sous-jacentes et que les lésions séreuses secondaires et contiguës aux lésions viscérales sont très fréquentes, notre maître insiste sur ce fait que les séreuses peuvent être atteintes pour leur propre compte et qu'il n'est pas nécessaire, au point de vue pathogénique, de voir « une corrélation entre les deux séries de lésions, ni voir des conséquences là où, effectivement, il ne s'agit maintes fois que de coïncidences (Letulle. L. c.). »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Pneumonie gauche. — Pleurésie gauche consécutive.
Guérison.*

Le nommé G..., employé, âgé de 23 ans, est entré le 7 avril 1892 à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, service de M. Ferraud, salle Saint-Thomas, n° 16. Guérison. De bonne santé habituelle et ne présentant aucune tare héréditaire.

Pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche. A la base gauche, en arrière matité étendue jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate avec renforcement des vibrations dans toute cette zone et à l'auscultation un souffle lubaire. Quelques râles de bronchite du côté gauche. Crachats rouillés. Rien au cœur. Pas d'albumine. Sort le 21 avril complètement guéri. Le malade revient le 5 mai et on constate

une pleurésie avec épanchement moyen du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la pneumonie. Matité à la partie postérieure et inférieure. Au niveau de la même région, les vibrations thoraciques sont abolies.

À l'auscultation, on constate : l'absence de murmure vésiculaire et un souffle. Pas de déplacement du cœur.

Le malade raconte qu'il était pris, il y a deux jours, d'un point de côté très violent et d'une toux sèche et fréquente. Il a eu de la fièvre, une céphalalgie intense, mais pas de frisson.

On lui applique un large vésicatoire.

Deux jours après, la matité a diminué d'étendue et d'intensité, on entend le souffle comme au début. Le point de côté persiste. Le malade se plaint surtout de céphalalgie et d'anoxie complète. L'état reste le même pendant plusieurs jours, on constate toujours les mêmes signes physiques. Puis on constate des frottements à l'auscultation et la percussion dénote un son normal. Le malade va mieux. Tous les phénomènes nerveux, point de côté, céphalalgie, insomnie ont diminué d'intensité. Le malade continue à aller de mieux en mieux et il sort le 24 mai complètement guéri, il ne présente plus de signes physiques anormaux perceptibles à l'auscultation.

OBSERVATION II

Pneumonie gauche. — Pleurésie gauche consécutive. — Guérison. (Recueilli par résumé.)

La nommée T..., 69 ans, entrée le 15 avril à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, n° 26, service de M. Ferrand.

Pas d'antécédents pathologiques.

Début par un frisson qui a duré quelques minutes; malaise général extrême, avec toux, étouffements, pas d'expectoration ni point de côté.

A son entrée on constate une pneumonie au poumon gauche. Deux jours après : bronchophonie.

Exagération des vibrations thoraciques. Crachats rouillés. Souffle. Matité. Respiration puérile à droite. T. 39,7. Insomnie et anorexie complète. Tousse beaucoup, très oppressée. Plus tard : matité absolue à gauche, au niveau du tiers inférieur et moyen.

Abolition des vibrations thoraciques.

Sort (au Vesinet) le 28 avril parfaitement rétablie avec état général excellent, mais se plaint de quelques douleurs thoraciques vagues.

Revient le 12 mai, et à son entrée on constate une pleurésie gauche.

Matité et abolition des vibrations thoraciques, tousses beaucoup, toux sèche, fréquente, très pénible surtout la nuit. Point de côté et céphalalgie intense.

L'épanchement augmente les jours suivants et on constate : matité absolue au tiers inférieur et au tiers moyen, abolition des vibrations thoraciques. Souffle aigu au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. T. 39,5.

Deux jours après, tous les symptômes s'amendent, souffle plus doux. Matité. Abolition des vibrations thoraciques. Douleurs surtout au niveau de l'insertion du diaphragme. Céphalalgie, insomnie, anorexie, faiblesse générale.

Le 22 mai. Plus de fièvre. Matité et diminution des vibrations thoraciques. Souffle doux plus prononcé à l'expiration, frottements.

Mêmes signes physiques les jours suivants.

Le 28 mai. Etat général très bon, température normale. Douleurs thoraciques persistent. Submatité et frottements dans le tiers inférieur et le tiers moyen du poumon gauche, frottements dans la région axillaire.

Sort le 2 juin; état général parfait, la malade mange et dort assez bien.

Souffle aigu. Voix chevrotante.

Pas de signes physiques pathologiques au poumon.

OBSERVATION III

*Pneumonie gauche. — Pleurésie gauche consécutive.
Guérison. Observation recueillie par l'ext. du service
Résumé).*

Le nommé D..., âgé de 33 ans, emballeur, entré le 14 avril 1893, salle Saint-Thomas, n° 3, service de M. Ferrand.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Il y a deux jours, le malade s'est senti subitement courbaturé et il a eu un frisson qui a duré près de deux heures, puis douleur thoracique, toux ehlemoptysie; beaucoup de fièvre, une céphalalgie violente, la respiration gênée. L'examen du malade fait le 14 avril permet de constater un souffle tabaïre dans la partie moyenne du poumon gauche, aussi au même endroit mais plus restreint du poumon droit. Bronchophonie, augmentation des vibrations thoraciques à gauche, submatité, crachats rouillés, un peu d'albumine, rien au cœur.

Le 19 avril, t. 40, abattement, crachats rouillés, épanchement pleurale, vésicatoire.

Le 21, amélioration, plus de crachats rouillés, t. 37° 5, rien à droite.

Le 24, état général amélioré, épanchement augmenté, souffle dans la fosse sus-épineuse, silence absolu dans tout le reste de l'étendue, matité en arrière dans toute l'étendue du poumon gauche, sonorité de l'espace de traube.

Le 25 avril, l'auscultation révèle des frottements et du souffle.

Le 2 mai, plus de souffle, gros râles et frottements.

Le 5 mai, parti sous aucun symptôme du côté du poumon.

OBSERVATION IV

*Grippe à forme pulmonaire. — Pleurésie gauche
consécutive. — Guérison*

Le nommé P..., âgé de 27 ans, plombier, entré à l'hôpital le 5 mai 1893, service de M. Ferrand, salle Saint-Thomas, n° 20.

Le malade était toujours bien portant.

Les antécédents héréditaires : le père est mort à 62 ans, toussait beaucoup pendant un an. La mère à 62 ans, toujours bien portante; un frère âgé de 34 ans, bien portant; un second de 29 ans est bossu depuis l'âge de 7 ans. Le malade entre à l'hôpital le 5 mai, il tousse beaucoup, la toux est sèche, très pénible, le malade sent une douleur intense et permanente dans la région axillaire du côté gauche au niveau de la sixième côte, à peu près aussi dans

le dos. Cette douleur est plus intense quand le malade tousse ou éternue. La respiration est gênée.

On constate à la percussion une submatité dans presque toute l'étendue du poumon gauche et en arrière.

À l'auscultation : Souffle dans la fosse sous épineuse, des frottements dans la région axillaire et en avant au-dessus du mamelon, diminution des vibrations thoraciques, pectoriloquie aphone.

En avant : diminution de la respiration dans la fosse sous-claviculaire. Parmi les symptômes généraux, il n'y a à noter que l'anovexie complète, l'insomnie, mal de tête assez intense. Le pouls est accéléré, mais la température ne dépasse pas 38°. Le malade n'urine pas beaucoup, l'urine est rouge, non albumineuse. Rien au cœur.

Voici ce que nous avons recueilli quant à l'histoire de sa maladie : cette dernière a débuté il y a 15 jours par un point de côté très intense qui l'empêchait absolument de respirer. Le malade, de son propre aveu, avait peur de respirer, de tousser, de parler à haute voix, la douleur devenant alors intolérable.

En même temps, le malade a eu des vertiges, des éblouissements, beaucoup de fièvre, une faiblesse et un malaise tels qu'il dût s'alliter le jour même. Le soir il a commencé à tousser, la toux était sèche, très douloureuse, mais sans trace d'expectoration. De même les jours suivants, le malade toussait beaucoup mais n'expectorait point et les symptômes généraux s'aggravèrent : l'anovexie était complète, la faiblesse très grande, la bouche sèche, le malade était constipé, urinait peu.

Enfin, le 23 avril, c'est-à-dire à peu près trois jours après le début, le malade a eu une expectoration sanguinolante très peu abondante, il avait, dit-il, beaucoup de peine

à expectorer; elle dura deux jours et disparut en même temps que tous les symptômes s'amendèrent : la fièvre tombait, le mal de tête, la faiblesse générale disparurent; mais l'anovexie, l'insomnie persistaient, le malade toussait toujours, mais la toux était moins sèche qu'au début et moins pénible l'expectoration peu abondante, blanc-jau-nâtre.

Les jours suivants, l'état général s'améliorant de plus en plus et le malade ne se sentant plus faible, se leva vers le 1^{er} mai à peu près. Il mangeait et dormait assez bien et se considérait guéri, quand il fut pris subitement, vers le soir du 4 mai, d'une douleur aiguë du côté gauche, au niveau du mamelon, qui lui passait, dit-il, à travers la poitrine, d'autres points douloureux apparaissaient en même temps qui lui rendaient la respiration impossible.

Le malade a eu une telle oppression qu'il ne pouvait rester couché; il toussait beaucoup, n'expecterait point, n'avait pas beaucoup de fièvre et ne se sentait pas aussi faible que pendant la première maladie, souffrait le plus et surtout de l'oppression.

Le médecin qu'il consulte lui ayant dit qu'il a une pleurésie et lui conseillait d'entrer à l'hôpital, le malade y entra le 5 mai.

Nous avons déjà noté son état au moment de l'entrée.

On prescrit l'oxymel scillitique. Lait. Les signes physiques se modifient peu les jours suivants. L'état général s'est amélioré, le malade a dormi un peu, tousse un peu moins, mais souffre de son point de côté.

Le 12, vésicatoire.

Le 14, le malade n'est plus oppressé, il se plaint de douleurs vagues dans le dos et dans la région axillaire, tousse moins, toux sèche, très pénible. A l'auscultation on entend

des frottements à la partie inférieure et à la partie moyenne du poumon gauche et la percussion dénote une diminution de sonorité.

Urine est plus abondante. L'insomnie et l'anorexie persistent. Les jours suivants l'amélioration est très marquée. Le malade tousse très peu, dort beaucoup mieux, mange un peu, se plaint encore de douleurs dans le dos, mais beaucoup moins fortes.

Il sort le 24 mai, ne présentant aucun symptôme, aucun signe physique anormal du côté de la poitrine.

OBSERVATION V

Grippe à forme pulmonaire et gastro-intestinale. Pleurésie gauche consécutive. Guérison.

Le nommé R., 36 ans, garçon de magasin, entré, le 5 mai 1893, à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, service de M. Ferrand, salle Saint-Thomas, n° 14.

Voici en quelques mots l'histoire du malade :

Il commence à présenter les premiers symptômes depuis un mois environ avant l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire vers le 5 avril. Tout d'abord il se sentait fatigué, courbaturé, souffrait de la tête, n'avait point d'appétit et toussait un peu; mais le malade a continué à travailler. Dans la nuit du 10 au 11 avril, il fut pris de frisson, le mal de tête augmenta et le lendemain il eut des vomissements, une diarrhée et le malade saigna du nez. La fièvre était grande, la

faiblesse aussi. Il s'allita, et bientôt un point de côté assez violent apparut dans le côté gauche; le malade toussait, mais n'expectorait pas.

Le médecin diagnostiqua une fièvre typhoïde et prescrivit un purgatif et d'autres médicaments que le malade ne connaît pas. Son état général resta le même pendant au moins huit jours, puis le malade allait de mieux en mieux lorsque vers le 25 avril à peu près, c'est-à-dire près de 15 jours après le début de la maladie il sentit un point de côté du côté gauche, en même temps qu'il commença à tousser, qui s'aggravait de jour en jour, puis diminua d'intensité, mais le malade fut pris, dans la nuit du 4 au 5 mai, d'une grande oppression, il toussait beaucoup.

Le 5 mai, il entre à l'hôpital. A son entrée, l'oppression est vive, la respiration fréquente, superficielle. A l'auscultation du malade, M. Ranglaret, interne du service, a constaté les signes suivants : à gauche, en arrière et sur une grande étendue, une abolition absolue du murmure vésiculaire, respiration soufflante, et sur la même étendue la percussion dénote une matité absolue. Abolition des vibrations thoractiques. Rien au cœur. Pouls rapide. Urine non albumineuse. Douleurs au ventre, céphalacgie violente. T. 38, 8.

Le 6 mai, on fait la ponction et on retire deux litres de liquide jaune citron, transparent.

Aussitôt l'oppression disparaît, le malade dit être bien soulagé.

Le 7 mai, la nuit a été bonne; le malade tousse moins, respire beaucoup mieux; t. 38,2. A l'auscultation, on entend tout à fait, à la base et en arrière, une diminution notable du murmure vésiculaire, à la partie moyenne des frottements, aussi dans la région axillaire. Au sommet la

respiration est rude en arrière comme en avant. A la percussion matité, tout à fait à la base et au dessus, une submatité.

Le 10 mai, les frotements s'entendent encore; la submatité persiste. La fièvre a tombé complètement. L'état général est beaucoup mieux. Les jours suivants, l'amélioration continue. On entend encore quelques frotements à la base du poumon, mais la sonorité est revenue et, enfin, le 18 mai, le malade quitte l'hôpital avec la respiration un peu rude, mais l'état général est excellent; il dort bien, mange bien, ne se plaint pas de douleurs thoraciques.

OBSERVATION VI

Grippe à forme pulmonaire. — Pleurésie consécutive droite.

La nommée X..., 26 ans, cuisinière, est entrée, le 16 mai 1893, à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur G. Sée, salle Sainte-Jeanne, n° 20. Le début de la maladie remonte à un mois à peu près. La malade a eu beaucoup de fièvre et, le soir, un frisson violent en même temps qu'un point de côté très violent apparut au côté droit, en dehors du mamelon et s'irradiant dans l'épaule droite. La toux était fréquente, sèche, la malade n'expectorait point la respiration était très gênée. La malade a eu en même temps une céphalalgie très forte, une faiblesse et des douleurs dans les jambes, une anorexie complète, une soif

vive, des nausées et des éructations. Elle s'est alitée et resta couchée pendant cinq jours.

Tous les symptômes des premiers jours persistèrent pendant près de deux jours, le point de côté et l'oppression étant plus forts pendant ce temps. Le médecin diagnostiqua grippe et prescrivit un vésicatoire et des médicaments que la malade n'avait pas pris; elle se contenta du vésicatoire, qui lui avait fait beaucoup de bien, dit-elle. La douleur diminua et la malade rendit quelques crachats jaunâtres, collants, qui se détachaient avec peine, dit-elle.

Le sixième jour de sa maladie la malade se sentant bien, quitta le lit et reprit le travail. La toux et une certaine oppression persistèrent, la malade se sentait encore faible, mais elle mangeait et dormait assez bien. L'oppression disparut peu à peu, tandis que la douleur et la toux, quoique moins fortes, persistèrent toujours. La malade continuait à aller assez bien lorsque, il y a deux jours, le 14 mai, elle fut prise subitement d'un point de côté excessivement violent, d'une grande oppression, la toux était fréquente; en même temps elle a eu beaucoup de fièvre, une céphalalgie assez forte, un malaise général et point d'appétit. Entré à l'hôpital le 16 mai, ayant une oppression intense avec temp. 38,2, pouls accéléré. Le visage est rouge, congestionné.

A l'examen fait par M. Vermorel, interne du service, la malade présente la percussion à la base droite et en arrière une matité complète remontant jusqu'au sommet.

Abolition des vibrations.

A l'auscultation : A droite et en arrière une inspiration et expiration très soufflante, au tiers supérieur, une inspiration assez forte et expiration nulle au tiers moyen. Murmure vésiculaire très voilé au tiers inférieur.

Murmure vésiculaire aboli en avant.

Une ponction est faite de suite par M. Vermorel et on retire deux litres de liquide clair, citron, moussant beaucoup. Sur la fin et tout à coup crise intense de toux avec suffocation. Arrêt de la ponction et la malade se calme en cinq minutes.

Le 17 mai. T. 37,3, pouls normal, toux fréquente, point de côté diminué. La malade se sent très soulagée, elle a assez bien dormi.

A l'auscultation on constate : Souffle intense dans la fosse sous-épineuse droite et à la percussion submatité en arrière, son tympanique en avant et au sommet. T. soir 38°,8, les jours suivants la température ne dépasse pas 37°,5, la malade tousse encore, mais elle n'est pas oppressée. On entend à l'auscultation des frottements en arrière, qui sont surtout nets à la base du poumon. Elle dort et mange assez bien, tousse très peu, mais se plaint d'une douleur sourde qui siège au sommet et qui l'exaspère pendant la toux. L'amélioration continue les jours suivants, la malade dort bien, elle a de l'appétit, elle ne tousse presque plus, mais se plaint d'une douleur qui remonte du mamelon vers le sommet du poumon et s'irradie dans l'épaule.

Le 25 mai, on constate de la submatité en arrière. A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire en arrière, frottement au sommet en arrière. T. 37. La malade ne tousse presque pas, respire bien, se plaint de douleurs vagues surtout au sommet droit.

Rien de particulier les jours suivants, lorsque *le 1^{er} juin* la malade ressent une oppression assez intense. M. Lyon, chef de clinique, constate les signes physiques suivants :

A la percussion une matité complète jusqu'au sommet, même en avant.

A l'auscultation : Abolition du murmure vésiculaire au

tiers inférieur du poumon droit, frottements à la partie supérieure du tiers moyen, diminution du murmure vésiculaire au sommet et en avant, bronchophonie, pectoriloquie aphone.

Ponction : on retire un litre de liquide un peu louche. La malade soulagée respire beaucoup mieux. On remarque une amélioration continue les jours qui ont suivi la ponction. Pas de fièvre, l'appétit et le sommeil tout bons, la malade ne tousse point, respire parfaitement bien, se plaint encore de douleurs vagues au sommet droit.

Part au Vésinet le 13 juin sans présenter de signes physiques anormaux, perceptibles à l'auscultation.

OBSERVATION VII

Pneumonie du sommet droit. — Péricardite consécutive. Guérison. (Recueillie par M. Ronglaret, interne du service. Résumé.)

Le nommé B..., 34 ans, porteur aux Halles, entre le 7 avril à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, n° 18, service de M. Ferrand.

Pneumonie du sommet droit avec délire alcoolique.

Râles crépitants dans le sommet droit, souffle au même endroit.

Le 20 avril, la température est remontée. Le malade se plaint de douleurs dans la région précordiale. L'auscultation fait découvrir une péricardite.

Le malade sort guéri le 19 mai.

OBSERVATION VIII

*Pneumonie gauche. — Pleurésie gauche consécutive.
Guérison. (Troisier).*

Homme, 36 ans, entre le 11 décembre 1880 pour une pneumonie qui a débuté le 9.

Souffle, râles crépitants à la base du poumon gauche.

Matité et conservation des vibrations thoraciques.

Crachats visqueux et rouillés.

Le 15 décembre, température rect., 39°, 6.

Le 17 décembre, température, 37°; souffle diminué.

Le 21 décembre, matité avec diminution des vibrations thoraciques, souffle doux, égophonie du côté gauche, la température monte et pendant une dizaine de jours se maintient à 38° le matin, 38,5 à 39 le soir.

Le 5 janvier, résorption de l'épanchement.

Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION IX

*Pneumonie droite. — Pleurésie consécutive droite.
Guérison. (Troisier. Loco citato.)*

Femme âgée de 21 ans, entre le 13 mars 1885 pour une pneumonie qui avait débuté brusquement le 11 mars au soir.

Pneumonie au moitié inférieur droite, caractérisée par les signes habituels.

Le 13, température rectale soir, 40,3. Agitation. Epistaxie.

Le 18, température 38°, souffle disparu. Frottement pleural. Violente douleur à la base du poumon droit.

Le 20, épanchement, souffle doux, égophonie. Ni râles, ni frottements. Température, 38,4.

Le 1^{er} avril (quatorzième jour de la pleurésie), tous les signes de l'épanchement ont disparu. Murmure vésiculaire affaibli dans le tiers inférieur.

Le 16 avril, sort de l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION X

Pneumonie gauche. — Pneumonie droite. — Pleurésie consécutive gauche. — Guérison, (Troisier. L. c.)

Homme, 27 ans, entré le 28 novembre 1886.

Pneumonie du lobe inférieur gauche. Souffle. Crachats visqueux et briquetés. Point de côté violent. Température rectale matin, 39,5, soir, 40,8.

Le 29, souffle tubaire à droite, dyspnée, température rectale, 40,3.

Le 1^{er} décembre, râles de retour à gauche, souffle moins intense. Souffle intense à droite. Température rectale matin, 36,6; soir, 40,6.

Le 4 décembre, température, 38; à droite, râles de retour, respiration souffrante; à gauche, plus de râles. La respiration est redevenue souffrante au tiers inférieur du poumon,

souffle doux, égophonie, matité. Ponction avec la seringue de Pravaz, donne un liquide citron et transparent.

Le 14, l'épanchement commence à décroître.

Le 17, souffle et égophonie au milieu de la gouttière costo-vertébrale. Quelques jours plus tard, l'épanchement était résorbé. Fièvre tombe complètement.

OBSERVATION XI

Th. Chesseret. Résumé.

Le nommé P., 23 ans, entre le 16 avril 1889.

Pas d'antécédents pathologiques.

Début le 11, frisson et fièvre.

Entré le 16, t. 38,5, crachats rouillés.

Matité au sommet droit en avant et en arrière. Souffle tubaire dans le tiers supérieur droit. Râles crépitants dans l'aisselle, exagération des vibr. thor.

Le 20, râles crépitants de retour.

Le 24, apparition d'une gêne respiratoire. Matité au tiers supérieur, souffle pleurétique, égophonie. Abolition des vibrations thoraciques.

Le 29, quelques frottements.

Le 4 mai, le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XII

Pneumonie droite. — Pleurésie droite. — Mort. —
(Th. Chesseret. — Résumé.)

Le nommé K., 33 ans, entré le 22 mars. Pas d'antécédents héréditaires. Bronchite en 1888. Alcoolique.

Début le 18 par un frisson, point de côté à droite.

Le 22, entré à l'hôpital, état adynamique, pouls petit, très accéléré, t. 39°,5, langue sèche, dyspnée très prononcée.

Matité trois quart inférieur du poumon droit, souffle tubaire au tiers moyen et râles crépitants.

Frottements et souffle pleurétique à la base. Délire, t, 39°, dyspnée augmente, mort le 25 mars.

Autopsie : Hépatisation grise de deux tiers sup. du p. droit; base congestionnée, 400 gr. de liq. jaune-citron dans la cavité pleurale droit.

OBSERVATION XIII

Pneumonie gauche. — Pleuresie consécutive gauche. —
(Th. Chesseret. — Résumé.)

Le nommé C..., 31 ans, entré le 15 mars 1889. Pas d'antécédents héréditaires.

Attaque de rhumatisme en 1877 et une bronchite en 1880.

Début le 11 mars par un frisson, point de côté, gêne respiratoire.

Le 13, crachats rouillés.

Le 15, entré à l'hôpital, t. 39°.

Matité au tiers infér. du p. gauche. Souffle et râles crépitants, bronchophonie, exagér. des vibr. thor.

Le 17, point de côté à gauche. Frottements à la base du poumon gauche.

Le 18, t. normal.

Le 23, le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XIV

Pneumonie gauche. — Pleuresie consécutive gauche. — Guérison. — (Th. Chesseret. — Résumé.)

Le nommé M..., 47 ans, entré le 8 mars 1889. Pas d'antécédents pathologiques.

Matité au tiers inf. p. gauche, râles crépitants, exagérés des vibrations thoraciques.

Le 10, souffle tubaire.

Le 13, râles crépitants de retour. Les jours suivants guérison complète.

Le 20, matité à la base gauche, souffle pleurétique, diminution des vibrations thoraciques.

Le 23, souffle plus prononcé.

Le 26, frottements.

Le 5 avril, parti à Vincennes, complètement guéri.

OBSERVATION XV

Observ III (tirée de la thèse de M. Brocard). — Pleuro-pneumonie grippale. — Epanchement consécutif. — Guérison. — Résumé.

M. X..., 31 ans. Fluxion de poitrine à 4 ans. Toujours bonne santé. Début 15 décembre 1889.

Le 20 décembre, râles crépitants du côté droit avec prédominance au sommet. T. 39.

Le 25, température tombe au-dessous de 37. Expectoration cesse d'être muco purulente. Pas de souffle. Râles sous-crépitaux.

Le 27, frottements rudes à la base du poumon droit.

Le 28, matité, abolition des vibrations thoraciques. Egophonie. Température normale. A partir du 5 janvier l'épanchement diminue.

Le 17 janvier, guérison, disparition de tous les symptômes, matité légère à la base.

OBSERVATION XVI

Observation IV. Résumé. (Tirée de la thèse de M. Brocard

Grippe. Pneumonie. Pleurésie avec épanchement.

25 ans, blanchisseur. Antécédents pathologiques nuls.

Début de la maladie, 26 décembre 1889.

Entré à l'hôpital, le 2 janvier.

Souffle tubaire, râles crépitaux à droite.

Le 6 janvier, pleurésie avec épanchement du côté droit.

Le 12, matité complète, souffle à l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 14, le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XVII

M. Ménétrier, dans sa thèse (1886), rapporte l'histoire d'une jeune fille qui, *deux mois au paravant*, avait été soigné à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu pour une pneumonie droite laquelle paraissait avoir été précédée de grippe. Elle

avait continué à souffrir de son côté, et quand elle rentra de nouveau à l'hôpital, elle présentait à la base droite des frottements pleuraux si intenses qu'ils étaient perceptibles à la palpation. Ils disparurent au bout de quinze jours.

L'auteur attribue cette pleurésie, qu'il observa deux mois après la guérison de la pneumonie, « à la longue persistance des reliquats pleurétiques » dans les pleuro-pneumonies grippales.

Et il appuie cette manière de voir par une autre observation : une malade qui est entrée à l'hôpital atteinte d'une congestion pulmonaire avec pleurésie le 10 février, sort le 3 mars ayant encore de la matité, du souffle et quelques frottements et qui, ayant été revue par lui un mois plus tard, présentait encore des frottements aux mêmes points. L'état général était redevenu parfait.

CONCLUSIONS

1° Des pleurésies secondaires peuvent être observées dans la convalescence de la pneumonie franche et de la pneumonie grippale;

2° A côté des pleurésies métapneumoniques franchement purulentes on peut rencontrer des pleurésies métapneumoniques avec épanchement séro-fibrineux ;

3° Ces pleurésies métapneumoniques de nature séro-fibrineuse évoluent avec l'ensemble de signes d'une pleurésie aiguë franche et aboutissent généralement à la résolution;

4° Leur pronostic, en général, semble être favorable dans la plupart des cas.

Vu : *le Doyen,*
BROUARDEL.

Vu : *le Président,*
STRAUS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

